

Jerzy A. Sobański

ZMIANY OBJAWÓW ZABURZEŃ NERWICOWYCH PODCZAS INTENSYWNEJ PSYCHOTERAPII W ODDZIALE DZIENNYM I ICH ZWIĄZEK Z WYNIKAMI LECZENIA. PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CHANGE IN NEUROTIC SYMPTOMS DURING INTENSIVE PSYCHOTHERAPY IN A DAY HOSPITAL. LITERATURE REVIEW

Katedra Psychoterapii Collegium Medicum UJ
Kierownik: prof. dr hab. med. Jerzy W. Aleksandrowicz

**symptom improvement
neurotic disorders
psychotherapy research**

W artykule przedstawiono przegląd piśmiennictwa dotyczącego zmian objawów zaburzeń nerwicowych podczas psychoterapii oraz związku tych zjawisk z końcowymi efektami leczenia. Większą szybkość ustępowania wybranych dolegliwości nerwicowych można uznać za pomocniczy marker korzystnych przebiegów psychoterapii, natomiast chwilowe zaostrzenia objawów nie stanowią informacji o złej prognozie wyniku terapii, której mogą dostarczać okresy braku zmian (plateau) nasilenia dolegliwości.

Summary: Review of literature focused on neurotic symptom change during psychotherapy and its relation to treatment outcome. Faster improvement of particular neurotic complaints may be understood as an additional marker of a beneficial therapy processes, but temporary symptom exacerbations are not informative on bad prognosis, which may be inferred from symptom plateau's.

Pacjent zgłasza się na ogół po to, by zostać uwolnionym od objawów, dlatego ich poprawa jest główną miarą sukcesu leczenia, jest też najbardziej powszechnie ocenianym rodzajem zmiany — szacuje się, że spośród 1400 istniejących sposobów oceny efektu leczenia aż 1000 opiera się na określeniu zmian nasilenia objawów (M. Lambert).

W przypadku zaburzeń nerwicowych takie rozwiązanie wydaje się szczególnie uzasadnione. Dysfunkcje będące objawami nerwicowymi mają szczególne znaczenie — są przecież istotą tego zaburzenia. Objawy zaburzeń nerwicowych charakteryzuje znaczna zmienność i różnorodność, większa niż w innych schorzeniach. Nasilenie i rodzaj objawów jednego syndromu — np. lęku napadowego — często ulegają zmianie w trakcie leczenia. Chorzy miewają nowe dolegliwości, a dawne objawy ustępują w różnym czasie. Zazwyczaj najwcześniej zmniejszają swoje nasilenie spiętrzenia lęku, dłużej utrzymuje się napięcie, obawy i lęk przed nawrotem napadów [1]. Poza zmianami wynikającymi z leczenia, zmniejszenia nasilenia objawów mogą też być rezultatem działania różnych czynników, np. procesów „spontanicznej poprawy” [2, 3, 4]. H. I. Kaplan i B. J. Sadock

[5] opisują samoistną dynamikę objawów nerwicowych polegającą na naprzemiennym nasilaniu się i cofaniu zaburzenia lękowego i depresyjnego mieszanego; długim i zmiennym albo stałym poziomie nasilenia zaburzenia obsesyjno-kompulsyjnego. Podkreślają też, że zaburzenia somatyzacyjne cechują epizody nasileń dotychczasowych dolegliwości oraz rozwoju nowych objawów, trwające 6-9 miesięcy, rozdzielone okresami mniejszego nasilenia o podobnej długości; w przebiegu zaburzeń konwersyjnych — pierwsze objawy znikają na ogół po kilku dniach, ale u 25% pacjentów po jakimś czasie występują nowe epizody zaburzeń.

Do obiektywnej oceny symptomów najczęściej wykorzystywane są inwentarze objawowych (np. SCL-90, OQ-45 lub skali lęku Hamiltona), opisujące poszczególne objawy i pozwalające na określenie ich łącznego (globalnego) nasilenia. Wartości punktowe kwestionariuszy wprawdzie nie wystarczają do rozpoznania zaburzenia, a ich zmiany nie są pełnym, najlepszym sposobem oceny efektu terapii, ale są dobrym pomocniczym wskaźnikiem poprawy stanu pacjentów podczas leczenia farmakologicznego i psychoterapii [6].

Zmniejszenie się dolegliwości (mogące wystąpić już na początku terapii) jest szczególnie ważne, ponieważ odbierane jest przez pacjenta jako dowód kompetencji leczących i sprzyja dalszej współpracy [6]. Otrzymanie przez zajmującego bierną pozycję chorego takiego dowodu, że można mu pomóc, sprzyja dalszej zmianie. Nazwanie symptomów i syndromów, zmiana środowiska, wysłuchanie bez osądzenia, także powodują (przynajmniej chwilowe) zmniejszenie się nasilenia objawów. Podobny wpływ wywiera „zaufanie do nauki” czy cieszącego się uznaniem terapeuty [7]. Początkowa ulga objawowa jest częściej widoczna u pacjentów, którzy długo oczekiwali na leczenie albo wahali się, czy je rozpocząć [8]. W badaniach S. Ledera i wsp. [4] u większości pacjentów w 1 i 2 tygodniu terapii zaobserwowano znaczne zmniejszenie się liczby i nasilenia objawów, zahamowane w 3 tygodniu. Na początku leczenia zmiany te zwykle nie wiążą się jeszcze z modyfikacjami postaw, sposobów rozwiązywania problemów i konfliktów, integracją nowego sposobu przeżywania i zachowania [4]. Wczesne zmniejszenie się nasilenia objawów może więc być wyjaśnione działaniem niespecyficznych czynników terapeutycznych — tym, że nowi pacjenci otrzymują od starszych stażem wsparcie oraz informacje wzbudzające pozytywne oczekiwania poprawy; podobieństwo objawów wzmacnia ich motywację do terapii, poczucie opieki ze strony innych pacjentów i terapeutów powoduje „remisję” wynikłą ze wspólnoty i naśladowania, ponadto normy grupy terapeutycznej nie pozwalają na koncentrowanie się na objawach, także w ten sposób powodując ich redukcję [9, 10, 11]. Ponieważ poprawa objawowa przeważnie potwierdza i zwiększa oczekiwania pacjenta [12] oraz wzmacnia przymierze terapeutyczne, każde nawet chwilowe zmniejszenie się dolegliwości jest „podłożem zmian świadomości pacjenta, analizy i przebudowy schematów” [13]. Ponadto pacjentom z bardzo nasilonymi objawami szczególnie trudno jest skorzystać z leczenia nie prowadzącego do szybkiego ich zmniejszenia (czynnik motywujący) [6].

W terapii grupowej wg B. Pawelec i wsp. [14] duże spadki nasilenia objawów, obserwowane na początku i w środkowej fazie leczenia, wiążą się z omówieniem życiorysów, udanymi treningami, podjęciem terapii małżeńskiej itp., a pod koniec leczenia — z pozytywnymi zmianami np. funkcjonowania w rodzinach. U większości pacjentów dominuje tendencja do stopniowego zmniejszania się nasilenia dolegliwości, u pozostałych występują chwilowe, niewielkie nasilenia objawów — często związane z pracą nad ich konfliktowymi

aspektami przeżywania lub nad przeżyciami innych pacjentów mających podobne problemy [14]. Asymilacja przykrych przeżyć oraz zmiana oceny dotychczasowych wydarzeń życiowych, i postaw wobec nich, także powodują zmniejszenie się dolegliwości obserwowane podczas leczenia [6], jednak wbrew tradycyjnym poglądom psychoanalityków wgląd nie jest ani koniecznym, ani wystarczającym warunkiem usunięcia objawów [15, 16]. W części przypadków objawy ustępują bez uzyskania wglądu w ich znaczenie, innym razem nawet „głęboki” wgląd nie powoduje ich zmniejszenia [17] i tylko szczegółowa analiza przypadku może odpowiedzieć na pytanie, dlaczego tak się dzieje [18]. Jak twierdzi H. Sexton [19], „wgląd” może nie być warunkiem poprawy objawowej — bywa do niej równoległy, nie związany przyczynowo — choć być może oba zjawiska podtrzymują się wzajemnie. Wydaje się, że terapie związane z dążeniem do uzyskania wglądu potrzebują dłuższego czasu na doprowadzenie do poprawy objawowej niż oddziaływania krótkoterminowe i wykorzystujące głównie niespecyficzne czynniki terapeutyczne. „Uniwersalne” interwencje, np. „wygląda na to, że żyjesz jakbyś stale przepraszał”, mogą powodować zmniejszenie się lęku [20], podobnie sugestie „zakazujące” pacjentowi koncentrowania się na objawach mogą zredukować dolegliwości [7]. Omawianie wcześniej nieznanych uczuć, wyjaśniające występowanie odczuć cielesnych, okazanie zainteresowania, informacja o mechanizmach wywołujących objawy mogą także zmniejszyć nasilenie objawów. Uspokojenie pacjenta, zalecenia zaprzestania walki z objawami, zachęta do odczytywania ich kontekstu także mogą zmniejszać symptomy pacjenta, podobnie jak farmakoterapia, przyjęcie do leczenia stacjonarnego lub zwolnienie lekarskie [4, 6, 15, 21, 22]. Wśród przyczyn szybkiej poprawy wymieniane jest również pozytywne przeniesienie, które bywa nawet uważane za warunek konieczny udanego leczenia [23], podobnie jak tzw. odzyskanie morale odpowiedzialne wg niektórych autorów za spadek nasilenia objawów już w pierwszym tygodniu [24]. K. I. Howard i wsp. [25] uważają szybkie poprawy za wynik nastawienia pacjentów na wyleczenie, związanego z ich cierpieniem. Przedstawienie pacjentom metody terapii, wzbudzenie realistycznych oczekiwań poprawy, przygotowanie na opór i przeniesienie, zwiększają prawdopodobieństwo regularnego uczestniczenia w leczeniu i co za tym idzie większej poprawy objawowej. Pacjenci reagują na leczenie szybciej, gdy wiedzą, że jest ono ograniczone w czasie [12]. Poprawa w wyniku działania czynników niespecyficznych ma jednak często charakter przejściowy (ponieważ niezmienny pozostaje mechanizm patogenetyczny odpowiedzialny za powstawanie symptomów). Podobnie nietrwale jest usunięcie objawów „zakazem” w hipnozie, wyjaśnieniem ich funkcji, przejściowy charakter ma także ulga pojawiająca się po informacji o braku organicznego podłoża dolegliwości. Wpływ lęku przed terapią bywa tak silny, że znikają inne dolegliwości, a pacjent dochodzi do „pozornego zrozumienia swoich problemów”, przejściowego „wyleczenia” i przerywa terapię. Podobnie, w sposób doraźny i tymczasowy, zmniejszają objawy: omówienie, fachowe nazywanie problemów, pomoc pacjentowi w wyjściu z kryzysowej sytuacji, wywołanie zjawiska katharsis, zrozumienie i spokój terapeuty, nieosądzanie itp. Szczególnie pomoc w opowiedzeniu trudnej treści np. o nadużyciu, powoduje szybkie zmniejszenie się lęku, symptomów z zakresu serca i układu krążenia i poprawę nastroju [7]. Wczesny spadek nasilenia dolegliwości można niekiedy uznać za przejaw uzyskiwania głównie wtórnych korzyści z leczenia [np. 26, 27, 28].

Szybką poprawę stanu większości pacjentów na początku terapii relacjonowało wielu

autorów [np. 4, 25, 29], a dostrzegane różnice między ich doniesieniami zdają się zależeć od specyfiki (treści pytań) narzędzi monitorujących i częstości pomiaru. Już w 1968 roku Uhlenhuth i Duncan zaobserwowali w czasie terapii gwałtowny spadek liczby objawów w ciągu czterech pierwszych tygodni, a następnie bardziej powolne, stopniowe dalsze zmniejszanie się liczby i nasilenia objawów [za: 30]. W. Lutz i wsp. [31] stwierdzili, że 50% pacjentów uzyskuje poprawę objawową do 6 sesji, 60% do 10 sesji, 69% do 26 sesji, 74% do 52 sesji. Wyniki te są spójne z badaniami K. I. Howarda i wsp. [25, 31, 32], jednak w innych badaniach stwierdzono, że zapewnienie istotnej klinicznie poprawy objawowej u 50% pacjentów wymagało 21 sesji, u 75% pacjentów ponad 40 sesji [33, 34, 35].

Obok spadków nasilenia zaburzeń często spotyka się podczas leczenia naprzemienne „falowanie” objawów zaburzeń nerwicowych. Można je wyjaśnić obecnością sztywnych ograniczeń poznawczych, powtarzaniem dysfunkcyjnych schematów, poszukiwaniami chwiejnego stanu równowagi, łatwo zakłócanego przez wydarzenia życiowe [13]. Postępy pacjenta w leczeniu — pozytywne zmiany objawowe — mogą pojawiać się stopniowo, cyklicznie lub skokowo, na przemian z brakami zmian lub nasileniami dolegliwości [2, 36]. Niekiedy zależy to od stosowanych procedur — np. techniki implozyjne powodują wielokrotne wzrosty i spadki nasilenia objawów [2], podobnie swobodne skojarzenia — często powodują lęk, ale także są sposobem jego zwalczania [7], a np. ekspozycja na wywołujące lęk bodźce interoceptywne dopiero po okresie złego samopoczucia w końcu zmniejsza symptomy. Gdy pacjent doznaje mniejszego lęku, zbliżenie się do źródła „zagrożenia” powoduje ponowny wzrost objawów, wzmocnienie konfliktu — wznowienie symptomu. Objawy często występują wtedy, gdy dochodzi do przełamania silnego wyparcia czy zahamowania. Przejściowe ustępowanie objawów może powodować kryzys w terapii, gdyż pacjent zostaje w swoim odczuciu „wyleczony” i może osiągać niektóre cele, ponieważ najcięższe dolegliwości zanikają — niekiedy, paradoksalnie, te efekty zniechęcają do terapii i pacjent ją przerywa [7].

Brak poprawy samopoczucia lub nasilenie się objawów w pierwszej fazie leczenia oznaczają zatem coś innego niż końcowe pogorszenie [37]. Pomimo iż pogląd, że stan pacjentów pogarsza się zanim ulegnie poprawie, bywa współcześnie krytykowany jako „wierzenie”, „niepotrzebne wytłumaczenie dla pogorszenia”, „nieodczytanie oznak szkodliwego postępowania” [34, 35], nasilenia objawów podczas leczenia pozostają faktem uznawanym przez większość badaczy i klinicystów za nieszkodliwy, a nawet prognostycznie korzystny dla wyniku terapii.

Stały poziom nasilenia objawów (plateau) nie pozwala na wnioskowanie o patomechanizmach choroby poprzez analizę kontekstu symptomów i dlatego powinien budzić niepokój terapeutów i pacjentów, a nawet powodować domniemanie braku jakiegokolwiek wpływu terapii [6, 15]. Obecną niekiedy w środkowym okresie terapii stałość objawów tłumaczy się przyswajaniem uzyskanych informacji [10]. Objawy czasem utrzymują się na tym samym poziomie nasilenia, gdy pacjent ma motywację wyłącznie do „chodzenia na psychoterapię” [np. 38]. Tacy pacjenci są „negatywnie wyselekcjonowaną” grupą, której dotychczasowe próby leczenia nie pomogły, a dodatkowe wzmocnienia (np. wtórne korzyści z leczenia) czynią ich symptomy szczególnie trudnymi do naruszenia [7].

Gdy pojawia się nowy objaw, często mówi się o „nawrotach nerwicy, jej nieuleczalności, błędnym rozpoznaniu” [18, 39]. Nie wydaje się to słuszne — transformacje syndromów podczas terapii mają miejsce, gdy zahamowanie jednych symptomów „powoduje” po-

jawianie się innych, wyrażających ten sam konflikt [7]. W taki sposób można rozumieć „wymiany jednego zestawu objawów na inny” [23]. Jest to częste zjawisko — w niektórych badaniach aż u 40% pacjentów stwierdzono po leczeniu zmianę składu najczęstszych objawów („syndromu”) [40].

Wyniki badań w znacznej mierze zależą jednak od rodzaju narzędzi pomiaru. Trudności przysparza niekiedy niezgodność oceny zmian mierzonych za pomocą kwestionariuszy objawowych zawierających różne zestawy pytań. Ponieważ niektóre objawy ustępują szybciej, narzędzia o większym nimi wysyceniu są bardziej czułe na zmiany [34] i lepiej pokazują wczesne poprawy objawowe. Na przykład dla 45 zmiennych kwestionariusza OQ-45 aż 30 objawów ulega złagodzeniu już po krótkim i mało intensywnym leczeniu (do 25 cotygodniowych sesji) [33]. Natomiast pomiary przeprowadzone przez K. I. Howarda i wsp., oparte na trzech grupach zmiennych (tzw. skalach MHI), przynoszą następujące informacje: polepszenie samopoczucia wymaga kilku sesji, poprawa objawowa jest bardziej stopniowa, przeuczenie zaś dysfunkcyjnych zachowań zachodzi jeszcze wolniej [np. 31]. Autorzy [30, 32] podkreślają stopniowość zmian — ich obserwacje wskazują, że większość zaburzeń „somatycznych” nie ustępuje przed poprawą „morale”, a faza „ulgi w objawach” (np. somatyzacji) poprzedza poprawę funkcjonowania interpersonalnego oraz „zmianę matrycy” — przepracowanie i zmianę osobowości [25, 29, 30, 41]. W innych badaniach analizujących poszczególne objawy (stwierdzane na podstawie SCL-90 na początku leczenia) także opisano różnice szybkości i nasilenia zmian, np. dwa objawy (nerwowość i drżenie wewnętrzne) spośród badanych 64 symptomów nie miały monotonicznego (tzn. jednostajnego) spadku nasilenia. W wyniku tych ostatnich badań zaproponowano podział objawów wg tempa zmian na „ostre”, „przewlekłe” i „osobowościowe”. Do objawów „ostrzych” (tzn. takich, które ustępowały bardzo szybko), zaliczono np. lęk, somatyzacje, obsesje, wybuchowość. Objawy „przewlekłe” — ustępujące wolniej, to np. poczucie bezwartościowości, nieśmiałość wobec płci przeciwnej. Najwolniej ustępujące symptomy to objawy nazwane „osobowościowymi”, np. wrogość, objadanie się, zaburzenia snu (cytowani autorzy nie opisywali symptomów jako elementów zespołów) [42]. Według innych badań obecny w pierwszym tygodniu leczenia spadek nasilenia objawów w największym stopniu dotyczył nastroju, napięcia, lęku (na początku terapii pacjenci oczekują głównie poprawy w zakresie przeżywania); dolegliwości „somatyczne” oraz zakłócenia przystosowania społecznego ustępowały wolniej [11, 23]. Według Alexieva oczekiwanie poprawy na początku leczenia ma związek ze zmniejszeniem napięcia i obsesji, prawdopodobnie dlatego, że objawy te są bardzo uciążliwe [12].

Pomiary objawów prowadzone są w różnym rytmie, zależnie od ich celu: jednopunktowe — kwalifikujące do leczenia; dwupunktowe (początek i koniec terapii), trój- lub czteropunktowe (początek i koniec terapii oraz badanie katamnesticzne, a niekiedy także w połowie planowanego czasu leczenia) — stosowane w ocenie wyników psychoterapii; pomiary wielopunktowe (np. co tydzień lub przed/po każdej sesji) dokonywane w celu monitorowania przebiegu psychoterapii. Inne spotykane warianty pomiarów to np. 1 — 2 razy przed terapią, raz w połowie, po terapii i po 6 miesiącach, roku i 2 latach *follow-up* [43]; niekiedy dla celów badawczych rejestruje się objawy na długo — 50 pomiarów — przed interwencją psycho- lub farmakoterapeutyczną [44]. Oczywiście interwały pomiarów zależą od celów obserwacji [45].

Na podstawie przeglądu piśmiennictwa i badań własnych autora przeglądu optymalne

wydają się pomiary cotygodniowe, które dają lepsze opisy zmian skomplikowanych, o wzorcach nieuchwytnych przy rzadszym wypełnianiu kwestionariuszy. Czasem zmiany stanu chorych następują stopniowo, czasem skokowo, czasem jedna godzina ma przełomowe znaczenie [36, 41, 46, 47], dlatego niektórzy autorzy proponują wypełnianie kwestionariuszy po każdej sesji.

Od niedawna obserwuje się wzrost liczby badań z pomiarami wielopunktowymi [np. 34, 35, 41], dostarczającymi opisu stopniowych zmian nasilenia objawów, dającymi możliwość analizy zmian dla poszczególnych pacjentów, a potem porównania pomiędzy nimi.

Systematyczne pomiary objawów, tworzące „przewidywane przebiegi” (podobne do siatek wzrostu w pediatrii), uwzględniające cechy kliniczne i demograficzne pacjentów [29, 32, 48, 49, 50], są wstępnie stosowane w celu przewidzenia, czy niektórzy pacjenci z powodu specyficznej dynamiki objawów nie będą wymagali więcej sesji (na podstawie nachylenia krzywych obrazujących zmiany i porównania z innymi pacjentami). Pozwala to decydować o konieczności uzyskania superwizji lub przekazaniu do innej terapii [33, 42, 51]. Dane takie mogą też służyć optymalizacji leczenia, np. ocenie ryzyka jego porzucenia, określeniu, kiedy terapia wymaga dołączenia leków etc. W literaturze stwierdza się np., że bardzo znaczne spadki dolegliwości (większe niż 25% wartości poprzedniego pomiaru) mają zapowiadać najlepsze wyniki [52, 53], wg innych doniesień poprawa objawowa stwierdzona w „środkowym” pomiarze potwierdzała się zwykle w wyniku końcowym. Najbardziej znany wniosek to proporcjonalne powiązanie liczby sesji psychoterapii ze spadkiem nasilenia objawów (model proponowany przez K. Howarda i wsp.). Na podstawie dużych zbiorów danych Lambert i wsp. [34, 35] stwierdzili, że początkowy poziom zaburzeń i zmiana nasilenia objawów zachodząca do trzeciej sesji pomagają „przewidzieć” wynik końcowy. Jednak poważnym ograniczeniem tych sposobów prognozowania jest obserwacja, jak bardzo zmiany u jednostek różnią się od przeciętnych, obliczonych dla grup [41, 47, 54, 55]. Z. Martinovich [41] opierając się na opisie „średnich” i indywidualnych zmian określił typy przebiegów zmian nasilenia dolegliwości (na podstawie kształtów obrazujących je krzywych). Zaobserwował wyraźną różnorodność dynamiki zaburzeń u poszczególnych pacjentów, z czego wywnioskował, że „sumowanie” może spowodować „fałszywy” kształt wypadkowej krzywej [41] — nawet gdy sumaryczne, grupowe „średnie” krzywe nasilenia dolegliwości maleją, ich indywidualne przebiegi mogą być różne. Badania indywidualnych przebiegów dynamiki objawów wskazały, że w terapiach kończących się sukcesem najszybsze zmiany nie muszą zachodzić na samym początku leczenia [37]. Mimo iż np. większość tych, u których można oczekiwać poprawy w końcowym wyniku terapii, to osoby wcześniej i korzystnie reagujące na leczenie (*early responders*), przebiegi zmian objawowych niektórych pacjentów są heterogenne, a pacjenci o największych fluktuacjach nasilenia objawów są zazwyczaj najbardziej niestabilni [34, 35]. Wyjątkowe przebiegi zmian, zobrazowane cotygodniowymi pomiarami, miał m.in. pacjent z osobowością borderline (opisany przez Z. Martinovicha) — krzywa nasilenia jego objawów podobna była do „zębów piły”, lecz z malejącymi wahaniami w kolejnych pomiarach; u innych chorych o nietypowych zmianach nasilenia dolegliwości przed końcową poprawą często występowały pogorszenia [37, 41]. M. A. Dew i wsp. [56] dla nawracających zaburzeń depresyjnych uzyskali następujące typy zmian nasilenia objawów mierzonych za pomocą skali depresji Hamiltona: 1) „szybka trwała poprawa” (29 pacjentów), 2) „opóźniona, ale

trwała poprawa” (21 osób), 3) „częściowa lub mieszana reakcja” (23 osoby), 4) „brak odpowiedzi” (22 osoby) — podobne zjawiska opisali I. Grant i wsp. [57]. Z kolei S. Lorentzen i M. Svartberg [58] stwierdzili, że w długoterminowej psychoanalitycznej terapii grupowej, w czasie której zmiany monitorowano za pomocą kwestionariusza SCL-90 w trzymiesięcznych odstępach, większość — lecz nie wszyscy pacjenci — uzyskiwała poprawę objawową w sposób liniowy i powoli. M. Svartberg i wsp. [43] stwierdzili trzy typy zmiany objawowej podczas krótkoterminowej psychoterapii dynamicznej: 1) szybka poprawa w czasie 10 sesji, a następnie jej spowolnienie, 2) gwałtowny spadek objawów w ciągu pierwszych dwóch sesji, a następnie mniej gwałtowny, lecz stały, 3) stopniowa stała poprawa przez cały czas.

W takich badaniach typu „profilowania pacjenta” (pojęcie to wprowadził K. Howard) [59] udowodniono zatem, że chorzy z różnymi rozpoznaniemami różnie reagują na leczenie. S. C. Leon i wsp. [60] wprowadzili podział pacjentów na reagujących (pod względem tempa poprawy objawowej) szybciej i tych, którzy reagują wolniej oraz „nie poprawiających się”. W konsekwencji wprowadzono podział na terapie przewidywalne statystycznie (ok. 75%) oraz inne — kończące się wynikami lepszymi lub gorszymi od oczekiwanych. Ten rodzaj badań ma prowadzić do odmiennego planowania leczenia pacjentów o „prawdopodobnym gorszym wyniku” lub długim przebiegu choroby, a nawet do prób poszukiwania powodów takiego stanu. Np. L. Wolfson i wsp. stwierdzili, że pacjenci, u których w ciągu 6 miesięcy przed leczeniem doszło do obciążających wydarzeń życiowych, wolniej uzyskiwali poprawę [61]. Informacja dotycząca zmian objawowych wydaje się szczególnie wartościowa w leczeniu trudnych przypadków, zwłaszcza tych o początkowo niekorzystnych przebiegach (tzn. z brakiem wystarczającej poprawy objawowej lub pogorszeniem), które wiązały się z gorszymi wynikami końcowymi [34, 35, 41, 60]. Zatem od lat 90. obserwuje się zmianę paradygmatu badań dotyczących dynamiki symptomów — zamiast odpowiedzi na pytanie, czy psychoterapie powodują u pacjentów poprawę objawową (w sensie porównania tylko dwóch pomiarów — przed leczeniem i po leczeniu), analizuje się, w jaki sposób zachodzi zmiana w przebiegu indywidualnego leczenia z towarzyszącymi „wynikami cząstkowymi” (Kiessler) w postaci zmian objawowych [2, 48, 62, 63, 64]. Zarazem jednak obserwacje powiązania zmian nasilenia objawów zachodzących podczas terapii z jej końcowymi wynikami nie dają informacji o związkach przyczynowych — nie wiadomo bowiem, czy zmiany uznawane za „predyktory wyniku” rzeczywiście wiążą się z mechanizmem jego uzyskiwania [2, 20, 65].

Piśmiennictwo

1. Rzewuska M. Leczenie zaburzeń nerwicowych. *Farmakoter. Psychiatr. Neurol.* 1999; 1: 47–75.
2. Jakubowska U. Podejście behawioralno-poznawcze. W: Grzebiuk L, red. *Psychoterapia. Szkoły, zjawiska, techniki i specyficzne problemy.* Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1994.
3. Leder S. Nerwice. W: Bilikiewicz A, red. *Psychiatria. Podręcznik dla studentów medycyny.* Warszawa: PZWL; 1998.
4. Leder S. *Psychoterapia, psychiatria społeczna. Wybrane zagadnienia.* Kraków: Biblioteka Psychiatrii Polskiej; 2000.
5. Kaplan HI, Sadock BJ. *Synopsis of psychiatry. Behavioral sciences/clinical psychiatry.* Wyd. 8. Baltimore, Maryland: Williams and Wilkins; 1998.
6. Czabała JC. *Czynniki leczące w psychoterapii.* Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1997.
7. Dollard J, Miller NE. *Osobowość i psychoterapia.* Warszawa: PWN; 1967.

8. Schauenburg H, Strack M. Die Symptom Checklist-90-R (SCL-90-R) zur Darstellung, von statistisch und klinischsignifikanten Psychotherapieergebnissen. *Psychother. Psychosom. Med. Psychol.* 1998; 48, 7: 257–64.
9. Czabała JC, Kuliszkiewicz D. Porównanie skuteczności 3 form psychoterapii w wynikach bezpośrednich. *Psychoter.* 1982; 42: 3–11.
10. Kamiński R. Wpływ psychoterapii grupowej na zmianę nasilenia objawów i na cechy osobowości pacjentów z zespołami lękowymi. Rozprawa doktorska. Szczecin: PAM; 1999.
11. Siwiak-Kobayashi M. Zmiany w stanie klinicznym a modyfikacja niektórych postaw pacjentów leczonych w Klinice Nerwic. *Psychiatr. Pol.* 1976; 10, 3: 247–259.
12. Alexiev AS. Oczekiwania a przebieg i wyniki leczenia pacjentów z zaburzeniami nerwicowymi. Niepublikowana praca doktorska. Warszawa: IPiN; 1973.
13. Scramali T. Podejście konstruktywistyczne i kompleksowe w psychoterapii poznawczej. *Psychoter.* 2000; 2, 113: 5–21.
14. Pawelec B, Pytko A, Romejko-Hurko A. Związki między procesami zachodzącymi w teamie terapeutycznym i w grupie psychoterapeutycznej. *Psychoter.* 1986; 3, 58: 29–38.
15. Aleksandrowicz JW. Psychoterapia. Podręcznik dla studentów, lekarzy i psychologów. Warszawa: PZWL; 2000.
16. Grzebiuk L. Zjawiska w psychoterapii. W: Grzebiuk L, red. *Psychoterapia. Szkoły, zjawiska, techniki i specyficzne problemy.* Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1994.
17. Kratochvil S. Zagadnienia grupowej psychoterapii nerwic. Warszawa: PWN; 1981.
18. Drozdowski P, Franczyk J, Kokoszka A. i in. *Psychoterapia nerwic.* W: Kokoszka A, Drozdowski P, red. *Wprowadzenie do psychoterapii.* Kraków: AM w Krakowie; 1993.
19. Sexton H. Process, life events, and symptomatic change in brief eclectic psychotherapy. *J. Cons. Clin. Psychol.* 1996; 64, 6: 1358–1365.
20. Garfield SL. Issues and methods in psychotherapy process research. *J. Cons. Clin. Psychol.* 1990; 58, 3: 273–280.
21. Rzewuska M, Pużyński S, Jarema M. i in. Standardy i algorytmy farmakoterapii w zaburzeniach lękowych i obsesyjno-kompulsyjnych. *Farmakoter. Psychiatr. Neurol.* 1999; 99, 1: 7–18.
22. Siwiak-Kobayashi M. Terapia poznawcza, uczenie społeczne a społeczno-poznawcza terapia zaburzeń nerwicowych w Klinice Nerwic Instytutu Psychiatrii i Neurologii. *Psychoter.* 2000; 2, 113: 63–76.
23. Butcher JN, Koss MP. Badania nad psychoterapią krótkoterminową i kryzysową. W: Garfield SL, Bergin AE, red. *Psychoterapia i zmiana zachowania. Analiza empiryczna.* Warszawa: IPiN; 1990.
24. Rabung S, Sammet I, Schauenburg H. How about relation between the Brief Symptom Inventory BSI and the Symptom Check List SCL-90-R in assessing symptoms? Braga: Society for Psychotherapy Research; 1999.
25. Howard KI, Kopta SM, Krause M i in. The dose-response relationship in psychotherapy. *Am. Psychologist* 1986; 41: 159–164.
26. Aleksandrowicz JW. Uwagi o oporze towarzyszącym procesowi leczenia w świetle doświadczeń psychoterapeutycznych. *Zdr. Psych.* 1970; 1–2: 153–160.
27. Aleksandrowicz JW, Bierzyński K, Filipiak J i in. Kwestionariusze objawowe „S” i „O” – narzędzia służące do diagnozy i opisu zaburzeń nerwicowych. *Psychoter.* 1981; 37: 11–27.
28. Aleksandrowicz JW, Bierzyński K, Kołbik I i in. Minimum informacji o pacjentach nerwicowych i ich leczeniu. *Psychoter.* 1981; 37: 3–10.
29. Howard KI, Moras K, Brill PL i in. The evaluation of psychotherapy: Efficacy, effectiveness, patient progress. *Am. Psychologist* 1996; 51: 1059–1064.
30. Howard KI, Lueger R, Maling M. i in. A phase model of psychotherapy: Causal mediation of outcome. *J. Cons. Clin. Psychol.* 1993; 61: 678–685.
31. Lutz W, Martinovich Z, Howard K. Patient profiling: An application of random coefficient regression models to depicting the response of a patient to outpatient psychotherapy. *J. Cons. Clin. Psychol.* 1999; 67, 4: 1–7.

32. Howard KI, Brill PL, Lueger RJ i in. *Integra outpatient tracking assessment*. Philadelphia: Compass Information Services Inc.; 1995.
33. Lambert MJ. Patterns of patient improvement; implications for treatment planning and responsible social policy. *Abstracts of Seventeenth World Congress of Psychotherapy*: Warszawa; 1998.
34. Lambert MJ, Whipple JL, Smart DW i in. The effects of providing therapists with feedback on patient progress during psychotherapy: Are outcomes enhanced? *Psychother. Res.* 2000; 11, 1: 49–68.
35. Finch AE, Lambert MJ. *Developing decision rules for monitoring outcome and informing clinical practice*. Braga: Society for Psychotherapy Research; 1999.
36. Obuchowska I. *Dynamika nerwic*. Warszawa: PWN; 1983.
37. Martinovich Z. *Identifying optimal and sub-optimal intervention patterns*. Braga: Society for Psychotherapy Research; 1999.
38. Trzebińska E. Ogólna charakterystyka przygotowania i przebiegu procesu psychoterapii. W: Grzesiuk L, red. *Psychoterapia. Szkoły, zjawiska, techniki i specyficzne problemy*. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN; 1994.
39. Drozdowski P, Fortuna D, Nieniewska M i in. *Specyfika indywidualnej i grupowej psychoterapii nerwic*. W: Kokoszka A, Drozdowski P, red. *Wprowadzenie do psychoterapii*. AM w Krakowie; 1993.
40. Siegel SM, Rootes MD, Traub A. Symptom change and prognosis in clinic psychotherapy. *Arch. Gen. Psychiatry* 1977; 34: 321–329.
41. Martinovich Z. *Evaluating a phase model of psychotherapy outcome: An application of hierarchical linear modeling*. Doctoral dissertation. Northwestern University; 1998.
42. Kopta SM, Howard KI, Lowry JL i in. Patterns of symptomatic recovery in time-unlimited psychotherapy. *J. Clin. Cons. Psychol.* 1994; 62: 1009–1016.
43. Svartberg M, Seltzer MH, Stiles TC i in. Symptom improvement and its temporal course in short-term dynamic psychotherapy: A growth curve analysis. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1995; 183, 4: 242–248.
44. Hull JW, Clarkin JF, Alexopoulos GS. Time series analysis of intervention effects. Fluoxetine therapy as a case illustration. *J. Nerv. Ment. Dis.* 1993; 181: 48–53.
45. Grzesiak M, Kiejna A. *Kwestionariusze diagnostyczne i ich zastosowanie w badaniach epidemiologicznych w psychiatrii*. *Psychiatr. Pol.* 1999; 4: 519–533.
46. Jakubowska U. *Badania nad psychoterapią w Polsce – metodologiczne refleksje*. *Psychoter.* 1993; 85, 2: 67–76.
47. Krause MS, Howard KI, Lutz W. Exploring individual change. *J. Cons. Clin. Psychol.* 1998; 66, 5: 838–845.
48. Czabała JC. Nadal wiadomo niewiele. Przegląd aktualnych badań nad psychoterapią. *Psychoter.* 1993; 3, 86: 3–14.
49. Lutz W, Grawe K. *Adaptive treatment response models in individual-, couple-, group- or mixed treatment settings*. Chicago: Society for Psychotherapy Research; 2000.
50. Sperry L, Brill PL, Howard KI i in. *Treatment outcomes in psychotherapy and psychiatric interventions*. W: *Mental health practice under managed care*. Vol. 6. New York: Brunner-Mazel; 1996.
51. Howard KI, O'Mahoney MT. How much outpatient psychology is enough? *Beh. Health. Tomor.* 1996; 6: 44–50.
52. Stiles WB, Leach C, Barkham M i in. *Sudden gains in psychotherapy in primary and community care settings*. Leiden: Society for Psychotherapy Research; 2001.
53. Tang TZ, DeRubeis RJ. Sudden gains and critical sessions in cognitive-behavioral therapy for depression. *J. Cons. Clin. Psychol.* 1999; 67, 6: 894–904.
54. Hilsenroth MJ, Ackerman SJ, Blagys MD. Evaluating the phase model of change during short-term psychodynamic psychotherapy. *Psychother. Res.* 2001; 11, 1: 29–47.
55. Lutz W, Lowry J, Kopta M i in. Prediction of dose-effect relations based on patient characteristics. *Snowbird: Society for Psychotherapy Research*; 1998.
56. Dew MA, Reynolds CF, Houck PR i in. Temporal profiles of the course of depression during treatment. Predictors of pathways toward recovery in the elderly. *Arch. Gen. Psychiatry* 1997; 54, 11: 1016–1024.
57. Grant I, Sweetwood HL, Yager J i in. Patterns in the relationship of life events and psychiatric symptoms over time. *J. Psychosom. Res.* 1978; 22: 183–191.

58. Lorentzen S, Svartberg M. Effect and process in long-term, psychoanalytic group psychotherapy: a case study. Geilo: Society for Psychotherapy Research; 1997.
59. Kopta SM, Lueger RJ, Saunders SM i in. Individual psychotherapy outcome and process research: Challenges leading to greater turmoil or a positive transition? *Ann. Rev. Psychol.* 1999; 50: 441–469.
60. Leon SC, Kopta SM, Howard KI. i in. Predicting patients' responses to psychotherapy. Are some more predictable than others? Geilo: Society for Psychotherapy Research; 1997.
61. Wolfson L, Miller M, Houck P i in. Foci of interpersonal psychotherapy (IPT) in depressed elders: clinical and outcome correlates in a combined IPT/nortriptyline protocol. *Psychother. Res.* 1997; 7, 1: 45–55.
62. Greenberg LS. Research on the process of change. *Psychother. Res.* 1991; 1, 1: 3–16.
63. Akhtar S, Steven S. Between the past and the future of psychotherapy research (commentary). *Arch. Gen. Psychiatry* 1995; 52, 8: 642–644.
64. Rosenzweig D, Howard K, Farber B. Changes in therapeutic process over the course of long-term dynamic psychotherapy for successful and unsuccessful patients. Snowbird: Society for Psychotherapy Research; 1998.
65. Grawe K. Research-informed psychotherapy. *Psychother. Res.* 1997; 7, 1: 1–19.

Adres: Katedra Psychoterapii
ul. Lenartowicza 14
31-138 Kraków